

Термін	Визначення
Урогенітальний хламідіоз	Група захворювань і синдромів, що викликані <i>Chlamydia trachomatis</i>, характеризуються безпосередніми багатовогнищевими ураженнями сечостатевої системи з наслідками (вплив на репродуктивну функцію, потенційна небезпека стати джерелом хламідійних інфекцій іншої локалізації, у тому числі перинатальних). В останні роки хламідіоз визнано найрозповсюдженішим захворюванням, що передається статевим шляхом, яке перевищує захворюваність на гонорею у 2—6 разів. За даними Європейського товариства з питань вивчення хламідій, урогенітальними хламідіозами у світі уражено більш ніж 50 млн. чоловік. У системі класифікації хламідії виділяють у самостійний порядок <i>Chlamydiales</i>, що включає одне сімейство <i>Chlamydiaceae</i>, представлене одним родом <i>Chlamydia</i>, що поєднує два види мікроорганізмів: <i>Ch. trachomatis</i> і <i>Ch. psittaci</i>. До виду <i>Ch. trachomatis</i> віднесені патогенні для людини збудники трахоми, урогенітоокулярних інфекцій, лімфогранулематозу пахового, а також збудника мишачої пневмонії. Вид <i>Ch. psittaci</i> поєднує збудників пситтакозу (орнітозу), пневмоній, абортів, поліартритів, ентеритів, кон'юнктивітів, енцефалітів у домашніх і диких тварин. Ці мікроорганізми первинно впливають на тварин, але зоонозні хламідіози зустрічаються й у людини. Хламідійна інфекція уражає головним чином сечостатеву систему. Разом з тим, надзвичайно важливим є встановлення етіологічного фактору, що приведе до уражень і дихальних органів. Тому великий теоретичний і практичний інтерес представляє виділення нового штаму <i>Ch. pneumoniae</i>. Він стає причиною хламідійних пневмоній у людини. Хворих з підвищеним рівнем антитіл до цього штаму можна віднести до групи ризику по захворюваності на інфаркт міокарда, причому вона вище, ніж у групах з іншими факторами ризику серцево-судинних захворювань.
Хламідії (<i>Chlamydia trachomatis</i>)	дрібні мікроорганізми (посідають проміжне місце між рикетсіями та вірусами) розміром близько 30 нм, що розвиваються тільки в середині живої клітини, викликаючи широкий спектр патологічних процесів у організмі людини і тварин. Потрапляючи у цитоплазматичну вакуоль в середині живої клітини, хламідії проходять цикл розвитку тривалістю 48—72 год. (елементарне тільки - ретикулярне тільки - елементарні тільки). При завершенні циклу розмноження,

	хламідії руйнують клітину-хазяїна, виходять назовні й заражають нові клітини.
Шляхи зараження	Зараження відбувається статевим шляхом. Позастатева передача хламідійної інфекції (через забруднені інфікованим відокремлюваним руки, білизну й ін.) істотного епідеміологічного значення не має, хоча його також необхідно враховувати. Чітко установлена висока частота інфікування хламідіями (більш 50 %) немовлят при проходженні їх через інфіковані родові шляхи, а також внутрішньоутробна передача інфекції.
Епідеміологія і загальна патологія	Перші дані про морфологію хламідій (про цитоплазматичні включення) були отримані в 1907 р. при відкритті Z.Halberstadter і S. Prowacek першого представника цієї групи мікроорганізмів — збудника трахоми. У 1957 р. у Китаї була виділена культура хламідій від хворих на трахому. Незабаром вона була отримана і з виділень статевих органів. Завдяки методу культури клітин дослідження хламідій стало розвиватися прискореними темпами. Хламідії виявляються в 30—60% усіх жінок, хворих на гонорею, а гонококи — у 20—40 % жінок, у яких виявлена хламідійна інфекція. У 25—40 % чоловіків, хворих на гонорею, виявляються і хламідії. Поширеність уrogenітальної хламідійної інфекції приблизно в 4— 6 разів вище, ніж гонореї. Вхідними воротами для інфекції служать сечостатеві органи людини. Необхідною умовою виникнення інфекційного процесу є проникнення і розмноження хламідій в епітеліальних клітинах слизової оболонки сечостатевих органів. У зв'язку з переважним тропізмом збудника до циліндричного епітелію (при природній інфекції) первинне вогнище інфекції розвивається, як правило, у сечівнику чоловіків і жінок, а також у шийці матки, нерідко стаючи джерелом висхідної інфекції статевих органів і екстрагенітальних інфекцій різної локалізації. Після проникнення у клітину, життєздатні хламідії виявляють свою строго специфічну активність, спрямовану проти лізосом з навколишньою їх фагоцитарною вакуоллю, обмеженої ділянкою цитоплазматичної мембрани клітин, що відділились при поглинанні фагоцитом збудника інфекції. Хламідії, таким чином, виключають найважливіший захисний механізм клітини хазяїна — фагоцитоз, що забезпечує можливість їх подальшого розмноження у цитоплазматичному включенні клітин макроорганізму.

Інкубаційний період	Хламідійна інфекція в чоловіків і жінок найбільш часто виявляється після інкубаційного періоду тривалістю від 5 до 30 днів.
Клінічний перебіг	захворювання відзначається торпідністю, часто не супроводжується вираженими суб'єктивними розладами. Нерідко перебіг хламідіозу взагалі безсимптомний, що приховує у собі певну загрозу в епідеміологічному плані та стосовно розвитку різноманітних ускладнень. Як у чоловіків, так і у жінок хламідії викликають запальні ураження сечостатевої системи, що клінічно нагадують негонококові, а також інші запальні процеси сечостатевих органів. Урогенітальна хламідійна інфекція найбільш часто приймає хронічну чи персистентну форму перебігу, рідше викликає гострі запальні процеси. Клінічна картина захворювання залежить від часу, що пройшов з моменту інфікування, топографії ураження і вираженості місцевих і загальних реакцій макроорганізму. Ці фактори обумовлюють різноманітність клінічних проявів маніфестних форм хламідійної інфекції, її безсимптомний перебіг. У залежності від локалізації у чоловіків розрізняють хламідійні запалення уретри, передміхурової залози, придатків яєчка, у жінок — каналу шийки матки й інших областей сечостатевого апарата. У більшості випадків одночасно уражаються різні органи сечостатевої системи.
У чоловіків	хламідійний уретрит звичайно характеризується незначними серозними або серозно-гнійними виділеннями із сечівника, переважно зранку, до сечовипускання. Суб'єктивні відчуття у такому разі відсутні або виражаються свербіжем у каналі чи іншими неприємними відчуттями. Якщо захворювання виникло недавно, то уражується лише передня частина сечівника, якщо ж воно переходить у хронічне, - процес стає тотальним і нерідко ускладнюється простатитом або епідидимітом.
У жінок	хламідійна інфекція також проявляється малосимптомно, без гострих клінічних ознак. Хворі відзначають незначні виділення із статевих органів, свербіж у ділянці зовнішніх геніталій, неприємні відчуття під час сечовипускання. Інколи хворі скаржаться на біль внизу живота, у ділянці промежини й попереку. Запальний процес найчастіше охоплює сечівник і канал шийки матки, однак можливий розвиток аднекситів та інших ускладнень.
У дівчаток	хламідійною інфекцією уражаються переважно зовнішні статеві органи та піхва, рідше - сечівник і пряма кишка. Слід зазначити, що хламідії часто поєднуються з іншими

	збудниками захворювань, які передаються статевим шляхом. Відомо, що у разі гонореї у 20—40 % випадків виявляють також хламідії. Цим, напевно, і зумовлюється та обставина, що до 80 % випадків постгонорейних уретритів спричинені хламідіями, оскільки лікування гонореї та хламідіозу принципово різне.
Діагноз	хламідіозу ґрунтується на виявленні цитоплазматичних часточок збудника в мазках за умови забарвлення за Романовським - Гімзою. Велике значення у цьому разі має правильна техніка забору матеріалу: оскільки збудник локалізується в епітелії, необхідно брати саме зішкребок з епітелію, а не вільні виділення. В останні роки напрацьовані та впроваджені в практику імунофлюоресцентні й імуноферментні методи діагностики уrogenітального хламідіозу за допомогою високоспецифічних моноклональних антитіл. Методом імуноферментного аналізу (ІФА) у досліджуваному матеріалі виявляють антигени хламідій. Діагностична його чутливість складає 92 %, а специфічність — 94 %. За допомогою імунологічних методів визначають хламідійні антитіла методом імуноферментного аналізу (ІФА), реакції непрямой гемаглютинації (РПГА), реакції непрямой імунофлюоресценції (РНІФ), реакції зв'язування комплементу (РСК). Відзначається висока діагностична інформативність молекулярнобіологічних методів дослідження. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) має високу чутливість (95—97 %) і специфічність (95—98 %). Розроблено і застосовуються імунохроматографічні експрес-методи (тривалість аналізу 10—30 хв). Серед них «Chlamidia Stat-Pak assay» (Chemio Diagnostic Systems, USA) і «Chlamidia-Check 1» (Veola-Lab., France).
Лікування	Найефективнішими засобами лікування є антибіотики тетрациклінового ряду, еритроміцин і рифампіцин. Сульфаніламіді мають меншу активність і застосовуються переважно за умови непереносності антибіотиків. Вагітним, годуючим матерям і дітям до 5 років призначають переважно еритроміцин. У разі торпідних і хронічних процесів необхідно користуватися засобами неспецифічної імунотерапії (пірогенал, лактоterapia тощо). Якщо необхідно, призначають місцеву терапію, особливо жінкам (теплі ванночки з відвару ромашки, розчину фурациліну 1 : 5000, розчину калію перманганату 1: 10000 тощо). Ми рекомендуємо ретельні змазування шийки матки і піхви препаратом цидипол після попереднього висушування

	слизової оболонки ватно - марлевим тампоном (1 раз на день протягом 5—6 днів). Контроль вилікованості хворих - через 2 тиж після закінчення антибіотикотерапії, потім продовжується диспансерний нагляд протягом 3 міс з клініко-лабораторним дослідженням 1 раз на місяць. Необхідне паралельне обстеження й лікування статевого партнера.
Трихомоніаз	широко розповсюджене захворювання, що виникає в результаті сексуальних контактів, обумовлює запальні процеси сечостатевої системи чоловіків і жінок, перинатальні ускладнення.
Етіологія	Збудник трихомоніаза належить до роду Трихомонад. У людини паразитують три види: у порожнині рота — <i>T.tenax</i>, у травному тракті (сліпій кишці) — <i>T.hominis</i> і сечостатевому тракті — <i>T.vaginalis</i>— джгутикові найпростіші, які мають п'ять джгутиків, що забезпечують коливальні рухи. При несприятливих умовах вони втрачають джгутики (дегенеративні — змінені форми), які не реверсують у вихідні форми (джгутикові) мікроорганізму. Встановлена можливість проникнення у цитоплазму паразита бактерій, еритроцитів, сперматозонів. При цьому поглинанні мікроорганізми здатні зберігати свої життєві функції всередині найпростішого. Така взаємодія бактерій і трихомонад, що володіють рухливістю, має важливе практичне значення, оскільки, поглинаючи патогенні мікроорганізми, трихомонади можуть служити провідниками інфекції у верхні відділи статевих шляхів і навіть у черевну порожнину.
Шляхи передачі	Звичайно трихомонади передаються при статевих контактах. Однак можливе зараження через забруднені рушники, інструментарій, устаткування душових кімнат, інші предмети, а також при тісних контактах нестатевого характеру. Діти інфікуються під час пологів від хворої матері.
Епідеміологія і загальна патологія.	Хоча вагінальна трихомонада була вперше описана Донтом у 1836 р., дослідження цього мікроорганізму почалося тільки у XX сторіччі. Починаючи з 80-х років вивчення питань патогенезу й імунології паразита проводилося з використанням молекулярно-біологічних і імунологічних методів. <i>T.vaginalis</i> викликає захворювання у чоловіків і жінок. Однак частіше виявляється у жінок, що мають багато сексуальних партнерів (повії). У новонароджених дітей,

	інфікованих матерями, можуть виникати захворювання сечостатевого тракту. Інфікованість дівчаток складає 2—17%.
Патогенез	Хоча <i>T.vaginalis</i> була відкрита більше 160 років тому механізми її патогенезу вивчені не цілком. У патогенезі трихомоніазу особливу роль грає взаємодія трихомонад з мікробною флорою піхви, тому що паразит використовує спеціальні механізми, щоб уникнути впливу імунної системи хазяїна. Можливість існування <i>T.vaginalis</i> у піхві залишається загадкою. Нормативний рН піхви 4,5, тоді як трихомонадам необхідне менш кисле середовище — із рН більше 5,0. Відомо також, що підвищення рН піхви спостерігається при супутньому зниженні чи повній відсутності ацидофільних лактобактерій і зростанні ролі анаеробних мікроорганізмів. Трихомонади мають здатність «обминати» імунну систему хазяїна. Продукти, що секретуються трихомонадами, здатні руйнувати Ig G, Ig M и Ig A хазяїна. Паразити секретують також велику кількість високоімуногенних розчинних антигенів, постійне вивільнення яких може нейтралізувати антитіла цитотоксичних Т-лимфоцитів, що є місцевим антитрихомонадним протективним бар'єром.
Інкубаційний період	Трихомонадний процес розвивається переважно через 5—14 днів після зараження, у середньому складає 10 днів, але іноді скорочується до 3—5 днів чи збільшується до 60.
Клініка	Захворювання протікає переважно малосимптомно . Залежно від тривалості перебігу захворювання поділяють на <i>свіжий</i> (до 2 міс) і <i>хронічний</i> (більше ніж 2 міс) трихомоніаз. Розрізняють також асимптомний перебіг трихомоніазу (<i>трихомонадоносійство</i>), що є дуже епідеміологічно небезпечним. Трихомоніаз може протікати у формі гострого, підгострого і хронічного запального процесу. Клінічно виявляється у вигляді кольпіту, вульвіту, вестибуліту, цервіциту, ендцервіциту, уретриту, простатиту, епідидиміту, циститу й інших форм запальної реакції, у тому числі ерозій, виразок, що нагадують тверді шанкри.
Розповсюджена форма трихомоніазу у чоловіків	- трихомонадний уретрит, який протікає переважно торпідно або підгостро, рідше - гостро. Свіже захворювання клінічно проявляється гнійними виділеннями із сечівника білуватого або жовтуватого-зеленого кольору. Іноді спостерігають слизисто-гнійні виділення. Уретрити супроводжуються свербіжем, печінням, інколи—ріжучим болем. Через 7—10 днів виділення у разі гострої та підгострої форм зменшуються і процес набуває в'ялого характеру. За

	умови <i>хронічного трихомонадного уретриту</i> спостерігають мізерні гнійні, а частіше слизисто-гнійні виділення та різноманітні неприємні відчуття у сечівнику. <i>Ускладненням</i> при хронічному трихомонадному уретриті може бути запалення передміхурової залози (простатит), придатку яєчка (епідідиміт), куперових залоз (куперит), а також статеві розлади (передчасна еякуляція, в'яла ерекція тощо).
У жінок	трихомоніаз протікає переважно у вигляді кольпітів (вагініт) і уретритів, рідше - ендоцервіцитів. Ізольоване ураження сечівника зустрічається рідко, частіше реєструють поєднання уретриту і вагініту. За умови гострого процесу з'являються значні гнійні виділення з неприємним запахом, свербіж зовнішніх статевих органів, різкий біль під час сечовипускання. Із піхви виділяється гнійна рідина жовтуватого кольору, іноді піниста. Слизова оболонка піхви гіперемована, покрита виділеннями, дрібними ерозіями, легко кровоточить. У разі торпідної форми кольпіту спостерігаються незначні білуватого кольору виділення, періодичний свербіж статевих органів. <i>Хронічний кольпіт</i> характеризується помірною гіперемією слизової оболонки малих губ і піхви, рідкими жовтими, часто пінистими виділеннями. Може спостерігатися також плямистий, зернистий (фолікулярний) та ерозивний кольпіт. Трихомонадні ураження шийки матки, як і залоз статевих органів (бартолініт), виникають переважно вторинно внаслідок переходу інфекції із піхви. Трихомонадні ураження матки і придатків зустрічаються дуже рідко.
У дівчаток	зараження може відбуватися статевим і позастатевим шляхом, клінічний перебіг у них мало відрізняється від такого у жінок. Запальний процес характеризується гіперемією і мацерацією шкіри та слизових оболонок зовнішніх статевих органів; гіперемія і набряк особливо виражені в ділянці гіменального кільця. Слизова оболонка пристінок піхви яскраво - гіперемована, соковита. Хворих непокоїть свербіж статевих органів і печіння під час сечовипускання, із піхви виділяється слизисто - гнійна, іноді піниста рідина з неприємним запахом. У разі хронічного перебігу всі явища виражені менше, суб'єктивні відчуття мало турбують хворих.
Діагностика	Діагноз трихомоніаза встановлюється на підставі мікроскопічного виявлення рухливих найпростіших у виділеннях цервікального каналу, вагіни, соку простати, сечі. У чоловіків варто досліджувати зішкряби і змиви із

	сечівника, у жінок — виділення із каналу шийки матки, сечівника та заднього склепіння піхви, у дівчаток — матеріал із піхви. Трихомонади диференціюють на підставі їхньої характерної рухливості. «Золотим стандартом» для визначення трихомоніаза є <i>культуральна діагностика, а також метод пластикових пакетів</i>, що дозволяє одночасно проводити негайну діагностику і культивування в самозакритій системі. Швидким методом діагностики трихомоніаза є <i>пряме виявлення антигенів T. vaginalis</i> у відокремлюваному сечостатевого органів з використанням моноклональних антитіл. Використовують тест-системи методів: <i>прямої і флюорисцентної ІФА</i>, методи визначення антитіл — <i>серологічні</i> мають свої недоліки. Останнім часом широко застосовуються методи рекомбінантної ДНК. Метод ПЛР(полімеразна ланцюгова реакція) дозволяє знайти загублених паразитів, а також клітини -мішені у препаратах, що зафіксовані чи частково зруйновані.
Лікування	Необхідно проводити одночасно обома статевим партнерам (подружжю), навіть якщо у одного з них трихомонади відсутні. Основним протитрихомонадним засобом є <i>метронідазол</i> (флагіл, трихопол, кліон тощо). Високу ефективність при системному лікуванні трихомоніаза, має також метронідазол (флагіл). тинідазол, орнідазол, секнідазол, флунідазол і інші. Сьогодні прийнятий стандартний метод лікування: 250 мг метронідазолу 3 рази на добу протягом 7 днів. Вагітних краще лікувати свічками з клотримазолом протягом 14 днів. Лікування новонароджених дітей починають з 6—8-го тижня за показниками. Рецидиви захворювання лікуються високими дозами метронідазолу — по 2 гр. на добу, 5 днів. Комбінують оральне і внутрішньовенне введення препарату. Для лікування стійких варіантів виправдані нові протитрихомонадні препарати: тіберал, трихофуран (фуразолідон), бутоконазол, гіналгін і ін. Вакцина Solco Trichovac — з інактивованих лактобактерій. Результати її застосування не переконливі.
Профілактика	Профілактичні заходи спрямовані на своєчасне і повне виявлення заражених трихомонадами осіб. З цією метою організують постійне обстеження на трихомоніаз усіх жінок, чоловіків і дітей, що страждають запальними захворюваннями сечостатевого органів, а інфікованих

	піддають специфічному лікуванню. Періодично обстежують на трихомоніаз жінок, що доглядають за дітьми в дитячих колективах, лікарнях, пологових будинках і т.д.
Сечостатевий мікоплазмоз	— це група захворювань, які викликаються мікоплазмами та протікають з ураженням сечостатевої системи людини. Ці мікроорганізми відіграють важливу роль у виникненні патології вагітних, плоду і немовлят, можуть бути причиною безплідності, запальних захворювань сечостатевих органів
Етіологія	Мікоплазми — різні за формою бактеріальні клітини (дрібні кулі, короткі нитки), позбавлені клітинної стінки, невеликих розмірів (125—250 нм), які утворюють характерні крапкові колонії на безкліткових штучних живильних середовищах, що містять кінську сироватку. Мікоплазми розмножуються декількома способами: бінарним чи множинним розподілом, вивільненням елементарних тілець, утворених у нитках, і брунькуванням. Більшість мікоплазм патогенна. Установлена мікоплазмозна етіологія ряду уражень уrogenітальних і дихальних шляхів, що викликаються визначеними видами збудника. Мікоплазми відносяться до сімейства Mycoplasmataceae, що входить у порядок Mycoplasmatales класу Mollicutes. Це сімейство розділяється на два роди: Mycoplasma (включає близько 100 видів) і Ureaplasma (нараховують поки лише 3 види). Нині відомо п'ять видів мікоплазм, що викликають хвороби людини. M.pneumoniae, M. genitalium, M. hominis, U. urealyticum, M. incognita (виділена останнім часом у хворих СНІДом). U. urealyticum, M. genitalium і M. hominis є збудниками запальних процесів у сечостатевій системі..
Шляхи передачі	Зараження уреагенітальною мікоплазмозною інфекцією відбувається переважно статевим шляхом. Можливий і непрямий шлях зараження жінок, особливо дівчаток. Інфекція може бути занесена різними предметами домашнього побуту (постільна білизна, нічний горщик), медичним інструментарієм в акушерсько-гінекологічних і урологічних кабінетах (піхвові наконечники, гумові рукавички, гінекологічні дзеркала і т.п.) у випадку недотримання правил його знезараження. Інфікування мікоплазмами верхніх відділів генітального тракту (цервікального каналу, ендометрію, фалопієвих труб) може здійснюватися сперматозоонами — носіями мікоплазм. Установлено внутрішньоутробне інфікування плоду і зараження немовлят при проходженні через інфіковані
Епідеміологія і загальна патологія	У даний час кількість захворювань, що викликані мікоплазмами, істотно збільшилася. Про існування безсимптомної форми мікоплазмозу свідчить, що у

	практично здорових чоловіків мікоплазми виділяються із сечівника у 8—9 % випадків; у жінок — з піхви, шийки матки — у 19—26 % спостережень, а також у здорових людей без відзначеного в анамнезі захворювання уреоплазми виділяються з глотки у 5—10 % випадків, а <i>M. hominis</i> — у 1,5—3 %. Уреоплазми набагато частіше виявляються у хворих на гонорею, трихомоніаз, при гінекологічних захворюваннях (58 %). Існують певні фактори, що активізують розвиток уреоплазмової інфекції в сечостатевому тракті. До них відносять інфекцію різної природи, що приєдналася, (бактеріальна, вірусна, хламідійна, грибова та ін.), зміна гормонального фону у зв'язку з фазою природного циклу дозрівання яйцеклітини і деяких інших змін фізіологічного та імунного статусу організму. Латентна урогенітальна мікоплазмозна інфекція, що протікає безсимптомно, може активізуватися під час вагітності і пологів, при переохолодженні, різних стресових ситуаціях і стати причиною важких ускладнень: пуерильного сепсису, септичного аборту, запальних процесів у плоду і немовлят, а також запальних процесів у сечостатевих органах. При природних і експериментальних мікоплазмозних інфекціях спостерігається утворення сечових каменів. Так, у 19 % випадків з них були виділені уреоплазми. Ряд дослідників (D. Taylor-Robinson, 1979; W. McCormack, 1980) підкреслюють особливу роль комбінованої мікоплазмозовірусної інфекції, відомі випадки виникнення багатформної ексудативної еритеми, синдрому Стівенса — Джонсона, ураження нервової системи (енцефаліт, менінгоенцефаліт), абсцес мозку, септичний артрит, зв'язаний з родами. Мікоплазми виділені з мітрального клапана й аорти у хворих при трансплантації клапанів, вони можуть стати причиною післяопераційних ускладнень..
Інкубаційний період	Урогенітальний мікоплазмоз має інкубаційний період, про тривалість якого дотепер немає єдиної думки. За даними літератури, він може коливатися від 3 днів до 5 тижнів, причому у хворих з гострими запальними змінами цей період коротший, ніж у пацієнтів із затяжними чи підгострими формами захворювання.
Клінічні прояви	Мікоплазмози класифікують по локалізації (мікоплазмозний уретрит, баланіт, простатит, епідидиміт, цервіцит, бартолініт, ендометрит, сальпінгіт і т.д.). При сечостатевому мікоплазмозі характерна клінічна картина відсутня, однак відзначається велика розманітність її форм.

	Сечостатеві мікоплазмові інфекції можуть бути гострими, хронічними і безсимптомними. Як правило, хвороба протікає торпідно, з розвитком симптомів захворювання протягом 2—3 місяців. Звичайно торпідні малосимптомні вульвовагініти, уретрити, цервіцити переходять у хронічну форму сечостатевого мікоплазмоза. Хворі при цьому скаржаться на періодичні відчуття сверблячки в області сечостатевих органів, незначні слизисті виділення, що можуть спонтанно зникати, а через деякий час знову з'являтися і підсилюватися. Гострий урогенітальний мікоплазмоз спостерігається рідко. У більшості випадків відзначаються нестійкі ураження, і при правильному лікуванні пацієнти звичайно цілком видужують. Мікоплазмози часто протікають хронічно — вагініти, цервіцити, запальні процеси в маткових трубах, яєчниках. До числа хронічних форм захворювань, що асоціюються з мікоплазмозом, відносять негонококові уретрити. Безсимптомні форми, або мікоплазмоносійство, не супроводжуються реактивними запальними явищами у слизовій оболонці сечостатевих органів.
Діагностика	При підозрі на наявність сечостатевої патології, поряд із загальноклінічними даними, необхідно зібрати додаткові анамнестичні дані та провести спеціальні методи обстеження. Вирішальне значення при встановленні діагнозу сечостатевого мікоплазмозу мають різні лабораторні методи обстеження. До методів специфічної діагностики відносяться мікробіологічний, серологічний, імунофлюоресцентний і генетичний.
Лікування	Протимікоплазмозна терапія повинна бути комплексною, патогенетично обґрунтованою і включати не тільки засоби впливу на збудника, але і міри підвищення захисних сил організму. При урогенітальному мікоплазмозі, як і при інших запальних захворюваннях сечостатевих органів інфекційної природи, терапія повинна відповідати клінічному топічному діагнозу, стадії хвороби й особливостям патології у даного пацієнта. Необхідні ретельне вивчення анамнезу і всебічне обстеження хворого. Етіотропне лікування урогенітальних мікоплазмозів проводиться з урахуванням стадії запального процесу антибіотиками, активними у відношенні мікоплазм. Терапія урогенітальних мікоплазмозів включає також підготовку імунної системи, фізіотерапевтичне і місцеве лікування, боротьбу із супутніми захворюваннями, конгестивними явищами в тазових органах, раціональний розпорядок життя, відповідну дієту (виключення вживання

	спиртних напоїв і пряностей). З лікарських препаратів найбільш ефективні тетрациклін, його похідні, а також еритроміцин. Доксициклін, чи тетрациклін, еритроміцин призначають усередину протягом 10—14 днів (доксициклін по 100 мг, а тетрациклін по 500 мг 2 рази на день, еритроміцин — по 250 мг 4 рази на день). Жінкам додатково рекомендують тетрациклін чи еритроміцин по 100 мг у формі таблеток чи піхвових тампонів, просочених антибіотиком. У ряді випадків застосування тетрацикліну чи еритроміцину усередину у великих дозах (2 г/сут для дорослих) може привести до клінічного поліпшення, однак мікоплазми із сечостатевих органів не зникають (І. І. Мавров, А. Г. Клетной, 1984). Ці антибіотики застосовують за показниками також внутрішньом'язево чи внутрішньовенно. •Рекомендують фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин). Препарати призначають усередину чи парентерально протягом 10—14 днів. •При лікуванні хворих з мікоплазмозом уrogenітальною інфекцією використовують для інстиляції в уретру, сечовий міхур через катетер щодня протягом 10 днів 2 % розчину желатину — 50 мл, масляного розчину вітаміну А — 500 МЕ, інсуліну — 200 ОД, тетрацикліну — 1 млн ОД). Жінкам призначають піхвові ванночки з цього ж розчину щодня протягом 10—12 днів. При хронічному простатиті, везикуліті у чоловіків, а також при ендометриті, сальпінгіті у жінок показані фонофорез з тетрацикліном, еритроміцином. Рекомендують також методи місцевої терапії (бужування, масаж і ін.), фізіотерапії (діатермія, ультразвук, струми УВЧ і ін.), що застосовуються при хронічних уrogenітальних інфекціях та іншій етіології. При визначенні виліковності хворого мікоплазмозом через 7—8 днів після закінчення курсу варто знову досліджувати виділення з різних вогнищ (уретра, парауретральні ходи, піхва, шийка матки й ін.), у яких до лікування були виявлені мікоплазми, а також осадку сечі, секрет статевих залоз (передміхурової залози, сім'яних пухирців), еякулят. Особливе значення має спостереження за хворими після завершення лікування з приводу мікоплазмоза протягом 2—3 місяців.
Профілактика	Міри профілактики уrogenітальних мікоплазмозів такі ж, як і при інших захворюваннях, що виникають при сексуальних контактах. Для профілактичної роботи використовують диспансерний метод, спрямований на виявлення мікоплазмозів насамперед серед груп ризику (повій, гомосексуалістів); жінок дітородного віку, що

	страждають на хронічні запальні захворювання сечостатевих органів неясної етіології, вагітних з ускладненим акушерським анамнезом і неблагонадійним перебігом вагітності; особи, що перенесли трансплантації нирок і інших внутрішніх органів. Важливою умовою профілактики є санітарна освіта, що інформує населення про форми і симптоми мікоплазмової інфекції, шляхах її поширення, можливих наслідках. Значну роль у зниженні захворюваності відіграють нормальне статеве життя, дотримання особистої гігієни і застосування засобів індивідуальної профілактики.
Гарднерельоз	(gardnerellosis) займає визначне місце серед хвороб, що виникають у результаті статевих контактів. В останні роки інфекції, викликані гарднерелами все частіше привертають увагу лікарів - дерматовенерологів.
Етіологія	Захворювання є результатом інфікування піхви гарднерелою (<i>Gardnerella vaginalis</i>), відомої раніше як <i>Haemophilias vaginalis</i>. <i>Gardnerella vaginalis</i> — нерухома грамнегативна паличка, але зустрічаються грамваріабельні варіанти, має поліморфізм. Уперше виділена від хворих вагінітом Гарднером і Дьюксоном у 1955 р. і названа гемофільною вагінальною паличкою (<i>Haemophilus vaginalis</i>). Пізніше інфекцію сечостатевих органів чоловіків і жінок гемофільною вагінальною паличкою описав Б. А. Теохаров (1961). У даний час встановлено, що цей мікроорганізм обумовлює запальний процес у сечостатевій системі, інфекційні процеси (менінгіт, пневмонія й ін.), є причиною післяпологових ускладнень. Інокуляція культур цього мікроорганізму в піхву (досвіди на добровольцях) викликає неспецифічний вагініт. У 1980 р. Greenwood і Picket запропонували для цього мікроорганізму роду назву <i>Gardnerella</i>.
Шляхи передачі	Збудник передається статевим шляхом. Можлива передача інфекції немовляті при проходженні його через родові шляхи матері. Відзначено внутрішньоутробне інфікування плоду.
Епідеміологія	Як всяке інфекційне захворювання, гарднерельоз має інкубаційний період у середньому 7—10 днів, але може тривати до 5 тижнів. Захворювання діагностують у жінок, які часто змінюють статевих партнерів. <i>Gardnerella vaginalis</i> виділена в 59,6% жінок із запальними процесами в сечостатевих органах. Частота виявлення цього мікроорганізму в чоловіків, що страждають негонококовими ураженнями сечовивідних шляхів, коливається від 2,5% до 3,5 %.

	Відзначають змішане інфікування з хламідіями, мікоплазмами (уреоплазмами), гонококами, найпростішими (трихомонади), грибами й анаеробними мікроорганізмами. Основними вогнищами інфекції є піхва, шийка матки, сечівник. Маються дані про перебування збудника в порожнині матки.
Клініка	Клінічні прояви захворювання не мають характерних ознак. Основні скарги: виділення із сечівника і піхви, сверблячка, печіння. Гарднерели викликають у жінок вагініти, ендocerвицити, у чоловіків - уретрити, простатити. Вагініти, обумовлені гарднерелами, — найпоширеніші вагініти бактеріальної природи. У типових випадках виділення скудні, сірі, водянисті, з неприємним («риб'ячим») запахом, що виникає в результаті розпаду амінів, які продукуються анаеробними бактеріями, що активно розмножуються при вагінітах гарднерельозної природи. Вагініт, обумовлений гарднерелами, може стати причиною висхідних запальних процесів, уражень плоду, неонатальних інфекцій і післяпологових ускладнень. Спостерігали пневмонії у немовлят, післяпологові ендометрити й інші захворювання, викликані гарднерелами. Гарднерели розкладають сахарозу, глюкозу, маніт в анаеробних умовах; рамнозу, ксилозу і 4 % лактозу, індол і сірководень не утворюють, не відновлюють нітрати, не утворюють каталазу й оксидазу, не розчепляються жовчю.
Діагностика	Лабораторне діагностування виробляється за допомогою препаратів: нативних і пофарбованих за Грамом; культурація на поживних середовищах У нативних препаратах виявляють плоскі епітеліальні клітини, до поверхні яких прикріплюються гарднерели, додаючи їм характерний «приперчений» вигляд. Саме такі клітини були названі «ключовими» (M. Vilbo et al., 1974). Вони є патогномонічною ознакою гарднерельозу. У пофарбованих мазках цитологічна картина характеризується наявністю окремих, розкиданих на полі зору лейкоцитів, значної кількості дрібних, частіше грамнегативних, рідше грампозитивних паличок, що розташовуються на епітеліальних клітинах, відсутністю лактобактерій і цитолізу. На кров'яному агарі гарднерели ростуть у вигляді дрібних випуклих прозорих, із сіруватим нальотом колоній із зонами гемолізу. Розмір колоній 0,5 мм у діаметрі, тому їх можна не помітити навіть при уважному дослідженні поверхні агару. У зв'язку з цим для виявлення колоній бажано користуватися

	лупою. У мазках з колоній гарднерели — грамнегативні палички з заокругленими кінцями, розташовані поодинокі чи короткими ланцюжками.
Лікування	Хворим призначають ампіцилін, препарати тетрациклінового ряду, макроліди у зВІЛ-позитивних дозировках. У випадках резистентності необхідно рекомендувати метронідазол у комбінації з еритроміцином чи ампіциліном. Описано позитивні результати внутріпихового застосування кремів, що містять сульфаніламід чи тетрациклін, а також пихових таблеток - кліону D. Для досягнення терапевтичного ефекту лікувати необхідно обох статевих партнерів
Токсоплазмоз	— паразитарна хвороба з групи протозойних зоонозів, що характеризується великою різноманітністю клінічних ознак, однак у багатьох хворих протікає безсимптомно і часто залишається не виявленою. Поширенню інфекції сприяє теплий і вологий клімат. Для деяких груп хворих, включаючи немовлят і хворих СНІДом, токсоплазмоз являє загрозу для життя.
Етіологія	Збудником є <i>Toxoplasma gondii</i> — облигатний внутрішньоклітинний паразит, що відноситься до найпростіших класу Споровики, підкласу Кокцидії. Широко розповсюджений в усьому світі, інфікує різних тварин і птахів, але не викликає у них захворювання. Остаточні хазяїни паразита — різні види котятих, в організмі яких токсоплазма проходить свій життєвий цикл аналогічно циклу малярійного плазмодія в комарів. Інші тварини і людина є проміжними хазяїнами. Домашні кішки й інші представники сімейства котятих заражаються токсоплазмозом, поїдаючи своїх жертв — пацюків, мишей, птахів, у м'ясі яких містяться цисти. У тонкому кишечнику трофозоїтні форми вивільняються з цист та проходять стадії розвитку у клітинах кишкового епітелію. Кінцевим результатом є формування ооцист, що попадають з фекаліями в зовнішнє середовище. При сприятливій температурі і вологості ооцисти протягом 3—4 днів проходять стадію розвитку та стають інфекційно небезпечними для людини. Ооцисти можуть зберігати життєздатність протягом декількох місяців, стійкі до дії багатьох хімічних речовин, включаючи дезінфікуючі засоби. Висушування, термічна обробка і заморожування убивають їх. В організмі хазяїна паразит може знаходитися в одній із трьох форм: трофозоїтній, цисти й ооцисти. Трофозоїти — ромбовидні чи круглі клітини розміром 3х7 мкм із чітко обкресленим ядром. На цій стадії паразит здатний проникати

	практично в усі клітини. Усередині клітини паразити швидко розмножуються, що приводить до руйнування клітинної оболонки і подальшому їхньому поширенню. Згодом організм хазяїна починає виробляти антитіла до паразитів, що знищують трофозоїтні форми. Зберігаються тільки ті паразити, що знаходяться усередині клітин. З появою антитіл паразити переходять в іншу стадію, утворити цисти, що розташовуються в тканинах. Тканьові цисти бувають звичайно круглої чи веретеноподібної форми, можуть містити до 3000 паразитів.
Епідеміологія і загальна патологія.	У багатьох випадках інвазування в людей, а потім розвиток хвороби відбуваються безсимптомно. Діагностика його дуже важлива для акушерської практики, оскільки захворювання, що протікає безсимптомно у матері, може уражати ще не народжену дитину. Уроджена інфекція часто служить причиною мертвонароджень, а також хоріоретинітів, виникнення внутрімозкових кальцифікатів, психомоторних розладів, чи гідроцефалії, мікроцефалії. Подібні явища відзначаються в тих випадках, коли мати була інфікована під час вагітності. Перинатальний токсоплазмоз стає причиною сліпоти і ураження інших органів дитини. Захворювання жінки під час перших 3 місяців вагітності звичайно приводить до загибелі плоду (мертвонародження) чи розвитку важких аномалій ЦНС. Токсоплазми мають виражений тропізм у відношенні паренхіматозних клітин і клітин ретикулоендотеліальної системи. Цисти можуть утворитися в будь-яких органах уже через 8 днів після інфікування і зберігатися протягом усього життя хазяїна. Найбільш часто тканинові цисти утворюються в кісткових м'язах, головному мозку, у тканинах ока. Поява тканинових цист свідчить про настання латентної фази інфекції.
Шляхи передачі	Ворота інфекції — органи травного тракту (нижній відділ тонкого кишечника). В останні роки встановлена роль кішок у передачі паразитів. Життєздатні цисти можуть переноситися мухами і тарганами. Перенос інфекції можливий при переливанні крові і пересадженні органів. Співробітники лабораторій можуть заразитися токсоплазмозом при необережній роботі з інфікованим матеріалом. Важливу роль грає внутрішньоутробне зараження плоду. Захворювання вагітної жінки гострим токсоплазмозом супроводжується ризиком трансплацентарного інфікування плоду., енцефаліт і навіть судома.

Клініка	Клінічні прояви токсоплазмозу в дорослих надзвичайно різноманітні і можуть стимулювати різні захворювання, особливо захворювання вірусної природи, зокрема інфекційний мононуклеоз чи цитомегаловірусну інфекцію. Люди відносно стійкі до інвазії. Зараження може відбутися непомітно і залишитися невиявленим, хоча можуть розвиватися помірно виражені ураження лімфатичних вузлів, нездужання, лихоманка, іноді — шкірна висипка. Найбільше часто уражаються задні шийні, надключичні лімфатичні вузли, але можливе й одностороннє ураження. Збільшені вузли щільні, звичайно болючі. За захворювання у вагітної рідко буває вираженим. Клінічна картина залежить від того, які системи органів уражуються. Можуть відзначатися головний біль, депресія, міалгія, пневмонія, гепатит, міокардит
Діагностика	Діагноз токсоплазмозу встановлюється на підставі анамнезу, характерних клінічних проявів, даних лабораторних методів дослідження: 1) виділення паразитів із крові, спинномозкової рідини й інших матеріалів; 2) зараження експериментальних тварин; 3) виявлення паразита за допомогою мікроскопії; 4) серологічні реакції.
Лікування	Медикаментозне лікування невагітних жінок з токсоплазмозом необхідно тільки у випадку уражень ЦНС, серця, легень, інших життєво важливих органів чи при сполученні гострої інфекції з імунodefіцитом. За захворювання, набутого задовго до настання вагітності, не загрожує дитині і не вимагає ні медикаментозного лікування, ні переривання вагітності. Терапія гострого токсоплазмозу вагітних може запобігти розвитку захворювання у плоду. Однак, якщо плід вже інфікований, лікування матері спіраміцином (антибіотик, аналогічний по дії еритроміцину) для нього даремно, оскільки препарат не проходить через плаценту і не перешкоджає розвитку захворювання у плоду. Стандартна схема лікування дорослих: хлоридин по 25 мг на добу протягом 3 тижнів. після ударної дози (50 мг) і сульфадіазин 4,0 г на добу, у добових дозах протягом 3 нед. Поряд із застосуванням хлоридина варто призначати сульфаніламід по 100 мг/кг маси тіла щодня (на 4 прийоми) і 5 мг/кг фолієвої кислоти, 2 рази на тиждень. Оскільки ці препарати відносно токсичні для дітей, необхідно двічі на тиждень контролювати в них стан крові. Іноді потрібно повторити курс лікування на першому році життя дитини (2 чи 3 рази в залежності від перебігу захворювання).

Профілактика

Лікарі, що лікують жінок дітородного віку, повинні давати їм рекомендації з виконання гігієнічних заходів, що зводять до мінімуму ризик зараження токсоплазмозом. Оскільки основним джерелом інфекції є сире чи недостатньо прожарене м'ясо, вагітні жінки повинні стежити за тим, щоб уживане в їжу м'ясо піддавалося термічній обробці при температурі вище 66 °С. Заморожування м'яса при температурі нижче -20 °С протягом 24 годин також приводить до руйнування цист. Необхідно ретельно мити руки після оброблення сирого м'яса чи контакту з кішками. Домашніх кішок не слід випускати на вулицю, де вони можуть полювати на птахів і мишей, поїдати покидьки. Співробітникам лабораторій при роботі з потенційно небезпечним (зараженим) матеріалом необхідно надягати рукавички. Фрукти й овочі потрібно ретельно мити перед уживанням, тому що вони можуть бути заражені ооцистами токсоплазм.

При діагнозі токсоплазмозу в перші місяці вагітності варто розглянути питання про можливість її переривання за медичними показаннями.